Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke

STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Lane Medical Library

Über die Blutungen der quergestreiften Muskulatur des Körpers und ihre Komplikationen, insbesondere Eiterungen, mit einem eigenen Fall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität

Heidelberg

vorgelegt von

Fritz Lauermann

aus Neunkirchen (Saar).

1937

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Heidelberg.

Referent:
Professor Dr. Schmincke.

Die Blutungen in die Körpermuskulatur haben in gleicher Weise theoretische wie praktische Wichtigkeit. Ihre theoretischen Belange liegen in der Art ihrer Entstehung, die praktischen in der Tatsache ihres Bestehens an sich und den aus ihnen entstehenden Folgen. Ein im Knappschaftskrankenhaus Neunkirchen zur Beobachtung gekommener Fall von vereitertem, traumatisch zustande gekommenem Haematom gab mir Veranlassung, mich mit der Pathologie der Muskelblutung zu beschäftigen. Ich lasse den eigenen Fall zunächst folgen und bespreche im Anschluß daran den augenblicklichen Wissensstand über das besonders zur Rede gestellte Thema.

Krankengeschichte:

Anton S., 32 Jahre alt, Bergmann.

Aufnahme ins Krankenhaus: 12. 5. 1936.

Anamnese: In der Familie angeblich keine Erbkrankheiten.

Er selbst hat 1929 eine Nierenentzündung durchgemacht; im übrigen sei er, abgesehen von einer „Grippeerkrankung" (16.—26. 4. 1936) nie ernstlich krank gewesen.

Am 30. November 1935 leichter Betriebsunfall: Beim Kohlenabbau traf ihn ein etwa 5 kg schwerer Stempel, der aus einer Kohlenrutsche herausfiel, im Rücken. Die Gegend der linken Nierengegend sei blutunterlaufen und etwas verschwollen gewesen. Ohne fremde Hilfe sei er aus der Grube ausgefahren und habe sich nach Hause begeben. Am nächsten Tag (1. 12. 35) habe er sich auf der Grube vorgestellt, den Unfall gemeldet und anschließend 5 Tage Urlaub genommen. Während dieser Zeit sei er in revierärztlicher Behandlung gewesen; im Anschluß daran habe er die Arbeit wieder aufgenommen. Seither müsse er oft über Kreuzschmerzen, die manchmal auch nach linker Hüfte zu ausstrahlen, klagen. Eine deutliche Verschlimmerung der Beschwerden sei am 8. 5. 1936 eingetreten, die ihn zur Unterbrechung der Arbeit und zur Behandlung durch den Revierarzt zwang, der Pflaster verordnet habe.

Da nicht nur keine Besserung eintrat, sondern sich die Schmerzen verstärkten, wurde er dem Knappschafts-Krankenhause Neunkirchen am 12. 5. 1936 überwiesen und dort zur Behandlung der „Lumbago" auf der inneren Abteilung aufgenommen.

Auf Befragen gab S. weiterhin an, daß er ein Ausstrahlen der Schmerzen nach dem Geschlechtsteil oder der Blase niemals beobachtet hätte. Beschwerden beim Wasserlassen beständen nicht. Urin nie bluthaltig oder eitrig. Kein Abgang von Konkrementen.

S. gibt zu, daß sein Allgemeinbefinden wenig gestört sei; sein jetziges Leiden führt er auf den am 30. 11. 1936 stattgefundenen Betriebsunfall zurück.

Befund bei der Aufnahme: 32jähriger, mittelgroßer, sich in mäßigem Allgemeinzustand befindlicher Mann. Blasse Gesichtsfarbe. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Haut- oder Gelenksverschwellungen. Inguinaldrüsen leicht verdickt, indolent. Körperwärme: 37,2° C.

Sinnesorgane intakt. Gebiß gut erhalten. Zunge und Rachenring ohne Besonderheiten. Keine Kropfbildung.

Mittelbreiter, genügend gewölbter, gut ausdehnungsfähiger Brustkorb. Untere Lungengrenzen an normaler Stelle stehend, gut verschieblich. Über beiden Lungen besteht eine nachweisbare Schallverkürzung nicht. Das Atemgeräusch ist über den abhängigen Partien rauh, man hört vereinzeltes Giemen und Brummen. Kein Anhaltspunkt für einen Erguß in den Brustfellraum.

Am Herzen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben.

Die Bauchdecken zeigen normale Verhältnisse, an den inneren Bauchorganen ist nichts Krankhaftes zu tasten.

Bei Inspektion des Rückens sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Wirbelsäule zeigt geraden Verlauf und ist weder klopf- noch stauchungsempfindlich. Betasten der linken Nierengegend löst starke Schmerzen aus. Fluktuation besteht nicht. Aufrichten aus Rückenlage ist nur sehr langsam wegen der dabei auftretenden Kreuzschmerzen möglich. Die linke Hüftgelenksgegend zeigt keine Druckschmerzhaftigkeit; dagegen war aktive Beweglichkeit des linken Beines im Hüftgelenk schmerzhaft behindert. Alle übrigen großen Gelenke waren frei beweglich.

Normale Sehnenreflexe gut auslösbar. Babinski und Lasègue negativ.

Seelischer und Geisteszustand nicht beeinträchtigt. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 25/52 mm (Westergreen).

Haemoglobingehalt: 75%

Erythrozyten: 4,4 Millionen

Leukozyten: 12 400.

Differentialblutbild: Eosinoph. = 2%; Stabkernige = 4%; Segmentk. = 3%; Lymphozyten = 11%.

Im Urin waren geringe Spuren Eiweiß nachweisbar; im Schleudersatz keine krankhaften Bestandteile. Das Röntgenbild der Wirbelsäule und des Beckens sowie der Nieren (nach intravenöser Perabrodilanwendung) zeigte vollkommen normalen Befund.

Weiterer Verlauf: Schon in den folgenden Tagen nach der Krankenhausaufnahme waren Temperaturen bis zu 38,6° C zu messen. Das nun subjektive Befinden wurde langsam schlechter. Der Lokalbefund blieb unverändert. Am 16. 5. 1936 (4 Tage nach der Auf-

nahme) zeigt das Blutbild Linksverschiebung (Leukozyten: 15 200; Eos. = 1%; Stabk. = 9%; Segmentk. = 17%; Lymphozyten = 13%) Urin frei. 1 Tag später Temperaturen bis 39,2° C. Der Kranke wird apathisch; schläft nachts sehr schlecht. Appetitlosigkeit.

Am 18. 5. 1936 deutlichere Linksverschiebung im Blutbild (Leukozyten: 13 900, Stabk. = 13%; Segmentk. = 71%; Lymphozyten = 16%).

Haemoglobin auf 70% gefallen, Zahl der Erythrozyten: 4,2 Millionen.

Auf Argochrom- und Prontosilbehandlung wurde das Krankheitsbild in keiner Weise günstig beeinflußt.

Am 19. 5. 1936 wurde S. wegen Verdachts auf paranephritischen Absceß nach der chirurgischen Abteilung verlegt, wo

am 20. 5. eine Probepunktion im Bereich der Druckschmerzhaftigkeit, die jetzt in die Gegend links von der Wirbelsäule etwa in Höhe des Darmbeinkammes (also tiefer als es bei paranephritischem Absceß zu sein pflegt) vorgenommen wurde, ohne jedoch auf einen Eiterherd zu stoßen. Das Krankheitsbild änderte sich auch in Zukunft nicht nach der guten Seite hin. Die Temperaturen bewegten sich gleichmäßig zwischen 38 und 39° C. Das Blutbild war weiterhin linksverschoben; der Urin frei.

Bei dem Kranken, dessen Ernährungszustand und Kräftezustand allmählich stärker beeinträchtigt war, machten sich Neigung zu Schweißen bemerkbar.

Am 23. 5. 1936 wurde in Evipan-Narkose durch Längsschnitt die Gegend links neben der unter Lendenwirbelsäule gespalten, und es gelang mittels nachfolgender Punktion auf einen kleinen Eiterherd seitlich vom M. sacro-spinosus zu kommen. Im Eiterherd wurden mikroskopisch Streptococcen nachgewiesen.

Die erwartete Besserung blieb aus trotz Drainage (kaum Eiterfluß) und weiterer Infektionsbekämpfung mittels Prontosil und Neo-Salvarsan.

Anfang Juni stiegen die Körpertemperaturen immer höher und nahmen einen ausgesprochenen remittierenden Charakter an. Die am 12. 6. 1936 vorgenommene Erweiterung der 1. Operationswunde beseitigte einen kleinen Verhalt, blieb aber ohne Erfolg. Während der folgenden Tage wurden verschiedentlich Schüttelfröste beobachtet.

Am 16. 6. traten noch zu den bisherigen Krankheitserscheinungen Zeichen einer meningitischen Reizung; außerdem klagte der Kranke jetzt über heftigen, rechts neben die Lendenwirbelsäule lokalisierten Druckschmerz. Der Vorsatz, an dieser Stelle operativ einzugehen, konnte nicht mehr ausgeführt werden, da S. sehr rasch verfiel. Am 19. 6. 1936 exitus letalis.

Vermutete Todesursache: Hirnhautentzündung im Rahmen einer Allgemeininfektion, die ihren Ausgang von einem wahrscheinlich in der Lendenwirbelsäulenmuskulatur liegenden Eiterherd nahm.

Wegen der Fragen des etwaigen ursächlichen Zusammenhangs der tödlichen Erkrankung mit dem am 30. 11. 1935 stattgefundenen Betriebsunfalls wurde von Herrn Prof. Dr. Schmincke, Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes der Universität Heidelberg, eine Sektion vorgenommen.

Anschließen lasse ich das Sektionsprotokoll und die Beurteilung des Falles folgen.

„Untermittelgroßer männlicher Körper von schmächtiger Statur. Nur geringe Entwicklung der Muskulatur. Die Körperhaut ist mager, weißlich; keine fühlbaren Drüsenschwellungen, auch nicht in der linken Schenkelbeuge. Am Rücken links neben der Wirbelsäule und zwar von der 12. Rippe ab nach unten reichend eine annähernd 10 cm große Wunde, die operativ gesetzt worden ist. Die Ränder der Wunde granulierend. Die Wunde geht oberhalb vom Darmbeinkamm in die Muskulatur nach dem unteren Pol der linken Niere zu. Keine Oedeme. Die Muskulatur an Brust und Bauch bräunlich, weich.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß die Schlingen des Dünn- und Dickdarms gebläht sind. Entzündliche Veränderungen am Bauchfell fehlen. Der Zwerchfellstand ist rechts wie links im 5. Zwischenrippenraum. Die Rippenknorpel sind nicht verknöchert.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich, daß die vorderen Ränder beider Lungen stark gebläht sind. Beide Lungen sind flächenhaft mit dem Brustkorb verwachsen. Die Verwachsungen sind links stärker als rechts und auch hier fester. Nach Lösen der Lungen aus den Verwachsungen zeigt sich, daß die nach hinten gelegenen Teile des rechten wie linken Unterlappens eine vermehrte Blutfülle aufweisen und sich etwas fester anfühlen als das übrige Lungengewebe. Die vorderen Lungenränder sind weich und abnorm luftgefüllt, auch etwas heller als die übrigen.

Linke Lunge: Die Verhältnisse an der Lungenwurzel sind so, daß das Gewebe hier oedematös durchfeuchtet ist in geringem Grad. Die Lungenwurzeldrüsen sind schwärzlich; sie haben geringgradig verdickte Kapseln. In den Schlagaderästen kein abnormer Inhalt. Der Bronchialbaum zeigt eine Erweiterung bis in die kleinen Äste. Die Schleimhaut des Bronchialbaums ist verdickt, in Falten gelegt im Bereich der größeren Bronchialbaumgangverzweigungen, dünn im Bereich der kleineren. Hier findet sich reichlich dünnflüssiges, eitriges Sekret. Die Schleimhaut zeigt schwärzliche Verfärbung infolge Durchwanderung von Kohlestaubpigment, welches in

der Lunge reichlich vorhanden ist; das kann man an der starken schwärzlichen Verfärbung der bindegewebigen Verzweigungen der Lunge und an ihrer geringgradigen Verhärtung feststellen. Die Bronchialgangerweiterung, die im allgemeinen als zylindrisch angesprochen werden kann, ist stärker im Unterlappen der linken Lunge als im Oberlappen vorhanden; jedoch auch hier ist sie deutlich. Die nach hinten gelegenen Teile des linken Ober- und Unterlappens zeigen eine vermehrte Blutfülle, auch vermehrten Saftgehalt des Gewebes, jedoch keine entzündlichen Veränderungen.

Die rechte Lunge zeigt dieselben Verhältnisse wie die linke; auch hier Erweiterung des ganzen Bronchialsystems mit verdickter und in Längsfalten gelegter Schleimhaut im Bereich der großen Bronchialgänge; dünne, auch durch Pigmentdurchwanderung schwarz verfärbte Schleimhaut im Bereich der mittleren und kleinen Bronchialverzweigungen. Auch in der rechten Lunge ist das Bindegewebe mit reichlicher Kohlepigmenteinlagerung versehen, intensiv schwarz gefärbt, auch verhärtet. Auch hier in den nach hinten gelegenen Teilen stärkerer Flüssigkeits- und auch Blutgehalt, jedoch nichts Entzündliches. Die Drüsen im oberen vorderen Mittelfeld schwärzlich. Der thymische Fettkörper weitgehend bis auf zwei dünne bindegewebige Lappen, die stark oedematös durchfeuchtet sind, rückgebildet. In dem Bindegewebe auch atrophisches Fettegewebe.

Im Herzbeutel bernsteingelbe, etwas trübe Flüssigkeit in der Menge von annähernd 45 ccm. Das Herz ist etwas größer als die magere rechte Leichenfaust. Die Sektion des Herzens ergibt die rechtsseitigen Höhlen weit; sie enthalten Speckhaut- und Cruorgerinnsel. Die Lichtung des Hauptstammes der Lungenschlagader unverändert; sie ist weit. Die Muskulatur der linken Kammer ist bräunlich-gelblich auf den Schnitt. Entzündliche Klappenveränderungen fehlen. Der Herzmuskel läßt von Schwielenbildung nichts erkennen. Die Kranzgefäße sind in der Lichtung weit; sie enthalten feine gebliche Flecken an der Innenhaut, die dadurch etwas verdickt ist. Die Hauptschlagader mit kleinen gelblichen Verdickungen der Innenhaut, jedoch gut elastisch. — Kleine Schilddrüse. Kehlkopf, Luftröhre ohne Befund. — In der Mundhöhle nichts Besonderes. Die Gaumenmandeln nicht vergrößert, etwas hart auf den Schnitt, mit geringgradig verdickter Kapsel. Speiseröhre ohne Besonderheiten. Die Lymphknoten neben der Aufteilung der Luftröhre schwärzlich, ohne Kalkeinlagerungen, jedoch mit verdickter Kapsel.

Die Milz ist vergrößert; die Kapsel ist gespannt. Der Gewebsbrei der Milz ist stark flüssigkeitsdurchtränkt; die Milzpulpa bräunlich, weich. Die Milzvene an der Milzwurzel ohne Besonderheiten. — Bauchspeicheldrüse in der Größe gehörig. Das Organ

von gelblicher Farbe, oedematös durchfeuchtet, läßt aber die Felderung noch gut erkennen. — Die Leber ist groß, ihre Konsistenz ist etwas teigig. Die Läppchenzeichnung ist etwas verwaschen. Das Gewebe ist getrübt. Die Lebervenenlichtungen sind weit, enthalten reichlich Blut. — In der Gallenblase reichlich sämige Galle von bräunlich-gelblicher Farbe. Das Wandgewebe der Gallenblase ist etwas oedematös durchfeuchtet; sonst nichts Besonderes an dem Organ. — Im Magen-Darm ist, abgesehen von einer Atrophie der Schleimhaut, nichts Besonderes festzustellen. — Die rechte Nebenniere ist zentral erweicht; die innere Rindenzone ist braun. Die Marksubstanz der linken Nebenniere in der Menge gehörig, weißlich. — Die Nieren an gehöriger Stelle. Sie sind in ihrem Lager gut beweglich. Das linke Nierenlager ist etwas oedematös durchfeuchtet, aber ohne Eiterungen. Die erwähnte Operationswunde greift nicht bis in das Nierenlagergewebe hinein, sondern befindet sich etwas unterhalb des linken Nierenpols. Auch das rechte Nierenlager zeigt nichts Besonderes; nur hat man den Eindruck, daß die rechte wie die linke Niere durch einen sich in der Muskulatur des rechten wie linken Psoas entwickelnden raumeinnehmenden Krankheitsprozeß nach vorne hochgehoben ist. Die Sektion der Nieren zeigt das Nierengewebe trüb, von bräunlicher Farbe, mit undeutlicher Abgrenzung der Rinde gegen die Marksubstanz. — An den Harnleitern kein Befund, ebenso nicht im kleinen Becken mit Ausnahme, daß die Gewebe hinter dem Rectum verhärtet sind. Dadurch ist die Herausnahme der Beckenorgane erschwert. — In der Blase wenig gelblicher, trüber Harn. Nierenbecken rechts wie links ohne Befund. Die Vorsteherdrüse kastaniengroß, feucht; die Samenblase glatt, groß, nicht entzündlich verändert. Hoden und Nebenhoden klein. Der Hoden bräunlich auf den Schnitt. Die Samenkanälchen gut ausfädelbar. — Am Enddarm kein Befund. — Die Bauchhauptschlagader zeigt geringgradige gelbliche Innenhautverdickungen. Die untere Hohlvene und ihre Äste sind frei von Gerinnselbildungen.

Daraufhin werden die linke wie die rechte Niere und der Ureter herauspräpariert, ebenso die Bauchhauptschlagader wie die untere Hohlvene. Die Besichtigung der Wirbelsäule von vorne läßt nichts weiter Krankhaftes am Knochen der Wirbelkörper erkennen.

Es wird nun die Muskulatur der Lendenwirbelsäule — Musc. quadrat. lumborum — herauspräpariert, und es zeigt sich hier eine vielbuchtige Eiterhöhle; eine der Eiterkammern ist durch die erwähnte Operationswunde von hinten her eröffnet; aber in vielen Kammern, die an die Seiten der unteren Brust- und Lendenwirbelkörper herangehen, findet sich noch dicker, rahmiger Eiter. Der Knochen erscheint nicht verändert; er ist nicht angerauht, son-

dern noch allseitig von Knochenhaut umgeben. Diese ist hyperaemisch und entzündlich durchfeuchtet. Auch unter dem rechten Ileopsoas ist Eiter. Auch hier ist die Muskulatur von vielkammerigen Eiterhöhlen durchsetzt; jedoch sind die Verhältnisse nicht so wie links. Rechts ist der Eiter gelblich; links hat man einen mehr bräunlichen Eiter. Hier ist auch nekrotisch zugrundegegangenes Muskelgewebe in dem Eiter erkennbar; dieses sieht bräunlich aus, wie durchblutet. Darauf werden die Knochen der Lendenwirbelsäule, des Kreuzbeins, und der Brustwirbelsäule durchsägt. Es läßt sich nirgends in der Knochensubstanz ein Eiterherd feststellen. Wohl aber zeigt sich, daß in dem Wirbelkanal sich eine eitrige Infiltration des Gewebes auf dem Rückenmark vorfindet. Auch unter der harten Rückenmarkshaut ist Eiter. Das Gewebe der weichen Rückenmarkshäute ist durchfeuchtet, das Rückenmark selbst weich.

Gewebe der Kopfschwarte ohne Besonderheiten. Dünnes Schädeldach. Die harte Hirnhaut ist gespannt; die Innenfläche auf der Konvexität ist trocken. Die Hirnoberfläche ist abgeglättet. An der Hirnunterfläche findet sich im Raum zwischen den weichen Hirnhäuten Eiter. Diese Eiterung ist im Bereich des Rückenmarks, auch im oberen Halsmark zu erkennen und findet sich auch noch im Brustmark an vereinzelten Stellen. — Die Mittelohren sind frei. Die Bluträume der harten Hirnhaut ohne Besonderheiten. Linkes Hüftgelenk ohne Veränderungen.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Entzündung der weichen Häute des Rückenmarks und des Hirns. Eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis bei Vereiterung des Muskelgewebes der linken Hüftmuskulatur. — M. quadratus lumborum und Ileopsoas —. Vereitertes Muskelhaematom. Fortleitung der Eiterung auch nach rechts in die rechtsseitige Hüftmuskulatur; Übergreifen der Eiterung durch die Zwischenwirbellöcher auf das Zellgewebe auf der harten Rückenmarkshaut. Chronische Bronchitis mit zylinderförmiger Bronchiektasenbildung. Starke Anthrakose beider Lungen. Flächenhafte Pleuraverwachsungen. Allgemeiner Status infectiosus. Milzschwellung. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung aus dem Rand der Muskelvereiterungen der linksseitigen Lendenmuskulatur herausgeschnittener Stücke ergab die Wandungen der Eiterhöhlen gebildet durch eitrig-infiltriertes, granulierendes Bindegewebe. Die auf der inneren Oberfläche gelegenen Gewebsschichten sind ausgedehnt nekrotisch, die äußeren führen über in jugendliches z. T. narbiges Bindegewebe mit weiten Gefäßen. In dem Bindegewebe sieht man Muskel-

knospen als Produkte einer Faserneubildung. Das erwähnte Bindegewebe zieht sich noch weit zwischen die Muskelfasern der Umgebung hinein. An den Fasern selbst ist nichts Besonderes festzustellen. Zertrümmertes Muskelgewebe ist nicht zu sehen. Auch finden sich keine Blutpigmentierungen in dem gefäßreichen Gewebe. Der Befund ist der einer weitgehendst organisierten und durch Bindegewebe ersetzten Muskelverletzung, eines Muskelhaematoms, das durch Sekundärinfektion mit Eiterkokken vereitert ist. Im Eiterabstrich fanden sich lange Kettenkokken.

Es handelt sich also um eine durch Kettenkokken bedingte Muskelvereiterung. Daß kein Blutpigment mehr in dem Bindegewebe, das die Wand bildete, gefunden wurde, spricht nicht gegen die Annahme, daß es sich um eine durch Muskelverletzung zustandegekommene Muskelblutung mit nachfolgender Eiterinfektion gehandelt hat. Man weiß, daß in alten, bereits weitgehend organisierten Muskelhaematomen der von der Blutung stammende Farbstoff — Haemosiderin — schwindet. Die Zeitspanne, in der dieser Schwund eintritt, kann verschieden sein. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß selbst ausgedehnte Blutungen rund nach 6 Wochen keine stärkeren Gewebsverfärbungen mehr hinterlassen, soweit sie sich eben überhaupt rückbilden und durch Bindegewebe ersetzt werden. In dem neugebildeten Gewebe wird dann mikroskopisch keine Spur von altem Blutfarbstoff vorgefunden. Die mikroskopische Untersuchung aus der rechtsseitigen vereiterten Lendenmuskulatur herausgeschnittener Stücke ergab den Befund einer frischeren eitrigen Entzündung des Muskelbindegewebes. Hier war von organisatorisch neugebildetem Bindegewebe, auch von Muskelknospen als Produkte der Muskelfaserneubildung nichts zu sehen. — Die mikroskopische Untersuchung des Rückmarks ergab eine eitrige Infiltration der weichen Rückenmarkshäute.

Die mikroskopische Untersuchung der weichen Häute des Hirns von der Hirnunterfläche ergab ebenfalls eine eitrige Entzündung in Form einer Infiltration der Räume zwischen den weichen Hirnhäuten mit Eiterzellen.

Der Fall S. muß nach den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen in der folgenden Weise gedeutet werden. S. hat nach der mir zur Verfügung gestellten Unfallanzeige und der Krankengeschichte des Knappschafts-Krankenhauses Neunkirchen (Saar) am 30. 11. 1935, 23,45 Uhr einen Unfall dadurch erlitten, daß ihm beim Kohlegewinnen ein von der Rutsche herausfallender Stempel gegen den Rücken rollte. S. nahm 5 Tage Urlaub und war in revierärztlicher Behandlung. Nach dem Unfall traten dauernde Schmerzen im Kreuz auf, die 5 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus am 19. 5. 1936 stärker geworden waren. Die Schmerzen strahlten dabei in

die linke Hüfte aus. S. wurde in das Knappschaftskrankenhaus Neunkirchen von dem behandelnden Arzt daraufhin eingewiesen und nach Behandlung auf der inneren Abteilung wegen Verdacht auf linksseitigen Paranephritischen Absceß auf die chirurgische Abteilung verlegt. Hier wurde auf Grund der Angabe eines umschriebenen, starken Druckschmerzes links neben der unteren Wirbelsäule zunächst probepunktiert, dann eingeschnitten. Dabei wurde links seitlich vom 4.—5. Lendenwirbelkörper ein kleiner Eiterherd gefunden und eröffnet. Die gesetzte Wunde wurde am 12. 6. 1936 noch erweitert, wobei eine weitere Eiterhöhle eröffnet wurde. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der meningitischen Reizung: Nackensteifigkeit, Benommenheit und gesteigerte Reflexe. Durch die Sektion wurde als die Verursachung der meningitischen Reizung eine eitrige Entzündung der weichen Rückenmarkshäute festgestellt. Die eitrige Entzündung war dem Rückenmark entlang nach oben fortgeschritten und hatte auch die weichen Häute der Hirnunterfläche in ihren Bereich gezogen.

Die eitrige Rückenmark- und Hirnhautentzündung ist als die Todesursache anzusehen. Sie wurde bedingt durch die Fortleitung des eitrigen Entzündungsprozesses von der Lendenmuskulatur. Als Wege der Fortleitung kommen die Zwischenwirbellöcher der unteren Lendenwirbelsäule in Betracht.

Wie der Fall liegt, kann eine andere Ursache für die Vereiterung der linksseitigen Lendenmuskulatur als der am 30. 11. 1935 erlittene Unfall nicht in Frage kommen. Der durch den herabfallenden Stempel ausgelöste Stoß hat zu einer Verletzung des Muskelgewebes geführt. Diese Verletzung kann eine direkte gewesen sein, in dem durch die Wucht des Stempels Muskelgewebe zertrümmert wurde; teils kann die Schädigung indirekt auf dem Umwege von Zirkulationsstörungen in den Muskelgefäßen entstanden sein. Man weiß, daß es bei traumatischer Schädigung des Muskelgewebes zu Erregungen der Gefäßnerven, auch zu Zirkulationsstörungen im Bereich der Blutgefäße mit Austritt roter Blutkörperchen in das Muskelgewebe kommt; weiter, daß nach derartigen Zirkulationsstörungen das Muskelgewebe, das gegen Veränderungen der normalen Blutzirkulation sehr empfindlich ist, zugrunde geht. Es ist ferner bekannt, daß solche traumatisch entstandenen Muskelblutungen häufig vereitern. Die Vereiterung erfolgt dann vom Blut aus, wenn eitererregende Bakterien im Blute kreisen. Die Möglichkeit hierzu war bei S. gegeben. S. hatte eine chronische Bronchitis mit Bronchiektasenbildung. Es kommt immer mal vor, daß von derartigen chronischen Krankheitsprozessen in den Bronchien aus Bakterien in das Blut hineingelangen, und daß derartige im Blut dann zirkulierende Spaltpilze sich an dem durch die Blutung geschädigten Ort innerhalb der Muskulatur ansiedeln. Folge der Ansiedlung ist dann die Vereiterung der Muskelblutung.

Die Beurteilung des Falles muß also dahin zusammengefaßt werden, daß S. durch den erlittenen Unfall eine Muskelblutung in der linksseitigen Lendenmuskulatur bekommen hat, die vereitert ist. Im Anschluß an die linksseitige Muskeleiterung ist es zu einer Infektion der rechten Lendenmuskulatur gekommen; zugleich hat der Eiterungsprozeß auf die Rückenmarks- und Hirnhäute übergegriffen. Der Tod des S. ist somit als Unfallfolge anzusehen.

Es handelte sich hierbei also um ein posttraumatisches Muskelhaematom, wie ja in der Überzahl aller Fälle Blutungen in die quergestreifte Muskulatur durch äußere mechanische Einwirkung hervorgerufen sind. Die traumatische Muskelblutung spielt aber abgesehen von ihrer Häufigkeit gegenüber der durch sonstige Noxen entstandenen aber auch noch deshalb eine bevorzugte Rolle, weil sie zum großen Teil bei Ausübung des Berufs — wie bei dem hier mitgeteilten Fall — oder bei sonstigen entschädigungspflichtigen Zufälligkeiten entsteht, und wegen der Frage nach dem Unfallzusammenhang interessieren uns auch die sich aus einer Muskelblutung heraus ergebenden Komplikationen doppelt. Beobachtungen im Weltkrieg bezüglich der Art traumatischer Muskelverletzungen und der damit verbundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der quergestreiften Muskulatur haben uns gerade in dieser Sicht eine bedeutende Bereicherung und Vervollkommnung gebracht (Schmincke).

Die Art der Gewalteinwirkung kann sehr vielgestaltig sein; in der Hauptsache handelt es sich um Schuß, Hieb, Stich, Schnitt und die stumpfe Gewalteinwirkung. Zur letzteren gehört Kontusion durch stumpfe Gegenstände, Überfahrungen, Huftritte, Schleuderungen durch Luftdruck bei Explosionen, Quetschungen, Verschüttungen, Verletzungen durch Absturz aus großer Höhe (z. B. Fliegerverletzung).

Alle Muskelwunden, abgesehen von den vom Chirurgen unter sofortiger Blutstillung gesetzten und ganz schmalen Stichverletzungen (Schmincke) sind mit Blut oder Blutkoagula, vermischt mit Muskelfasern, angefüllt, Außerdem finden wir häufig dort der Entstehungsart entsprechende Fremdkörper. Bei Quetschwunden, ob mit oder ohne Verbindung nach außen hin, wird meist eine mehr oder weniger starke Blutung in die Masse zertrümmerten Muskelgewebes stattfinden. Liegt die Blutung in der direkt durch die Gewalt getroffenen Muskelzone, so wird sie natürlich, abgesehen von der Ausdehnung der durch das Trauma entstandenen Gewebszertrümmerung auch von der Größe der verletzten Gefäße abhängig sein.

Mit am eindringlichsten sehen wir Blutungen in die Muskulatur bei Rupturen ohne Verletzung der äußeren Bedeckung, deren

wir der Schwere nach 3 Formen unterscheiden: die fibrilläre, die partielle und die totale Muskelruptur. Die erstere und häufigste ist die belangloseste; es handelt sich dabei um Zerreißungen einzelner Muskelfasern, wie sie z. B. bei größeren, ungewöhnten Anstrengungen auftreten und die man bei oberflächlichem Sitz als kleine Blutaustritt zu Gesicht bekommt; sie verschwinden bald wieder und geben vielleicht die Ursache für den „Muskelkater" oder auch mehr umschriebene Muskelschmerzen (traumatische Lumbago) ab.

Zu klinischen Erscheinungen führt praktisch nur die partielle und totale Ruptur, die ihre Entstehung direkter äußerer Gewalteinwirkung oder indirekt hochgradiger Muskelkontraktionen bei plötzlichen Bewegungen verdankt. Es ist ein Beispiel beschrieben, wonach ein Athlet beim Auffangen eines herabfallenden Bierglases sich einen partiellen Muskelriß — M. bic. brach. — zuzog (Pagenstecher). Andere Fälle von Rupturen im Bereich der Bauch- und Oberschenkelmuskulatur bei Kavallerierekruten sind ebenfalls durch die Literatur bekannt (Tartière, Charvot). Nässe und Kälte sollen die Entstehung von Muskelrissen begünstigen — Wintersport — (Rosenburg).

Je nach der Schwere der Zerreißung kommt es zu einer mehr oder weniger deutlichen Dellenbildung im Muskel, die bald durch einen meist fluktuierenden Bluterguß ausgefüllt ist.

Hier seien auch noch kleinere Muskelblutungen bei Dehnung — z. B. der Bauchmuskulatur bei Schwangerschaft, abdominellen Tumoren etc. — erwähnt; doch mögen hierbei schon degenerative Vorgänge an den Muskelfasern eine wesentliche Rolle spielen.

Schmincke in der Hauptsache hat nachgewiesen, daß abgesehen von diesen durch direkte Muskelschädigung ausgelöste Blutungen auch außerhalb der durch die Gewalt getroffenen Muskelpartien durch peripher fortgeleitete Stoßwellen Veränderungen in Form von kleineren und größeren Blutungen zu sehen sind, die teilweise noch durch die Erschütterung infolge des Traumas, teils indirekt infolge Gefäßnervenschädigung und der daraus resultierenden Gefäßlähmung mit Prästase und Diapedese (im Ricker'schen Sinne) entstanden sind.

Bei den bisher angeführten Möglichkeiten hat es sich um vor dem Trauma vollkommen gesundes Muskelgewebe gehandelt, in das die Blutung erfolgt ist (dies gilt auch für Haemophilie); es ist aber natürlich, daß durch äußere Gewalteinwirkung noch eher Blutungen dort entstehen können, wo die Muskelfasern durch irgendwelche degenerative Prozesse schon vorher geschädigt waren. Es würde zu weit führen, alle die hierzu beitragenden Momente aufzuzählen. Hauptsächlich wird es beobachtet bei der wachsarti-

gen Degeneration der quergestreiften Muskulatur, die ja bei jeder Art gewaltsamer mechanischer Einwirkung, vornehmlich aber bei Verschüttungen vorkommen kann, und hierbei weit über das Gebiet der direkt betroffenen Stellen hinausreicht (Schmincke). Zu wachsartiger Degeneration führen außerdem in der Umgebung sich abspielende entzündliche Prozesse, Geschwulstbildungen, in der Nachbarschaft angesiedelte Parasiten (Trichinen, Echinokokken). Auch Erkrankung oder Verletzung einer motorischen Nervenbahn kann in dem abhängigen Muskelgebiet diese Entartung im Gefolge haben. Schließlich gibt es noch wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskulatur nach Starkstromeinwirkung sowie bei chemischen (Pb, As) und infektiös toxischen Einflüssen.

Manchmal recht große Blutungen kommen dann so zustande, daß meist verhältnismäßig kleine, oft nicht zum Bewußtsein kommende äußere Momente (Bewegungen, Zerrungen, Druck usw.) das Sarkolemm und mit ihm häufig die intrafasciculären Gefäße einreißen.

Zum Schluß sei noch vermerkt, daß Blutungen, meist geringen Umfanges, bei vielen Infektionskrankheiten (besonders Typhus, Rotz, Milzbrand, Variola, Fleckfieber usw.) und bei schwerem Ikterus auftreten können, wobei noch zu sagen wäre, daß bei diesen Blutungen die eigentliche Ursache eher in einer Gefäßwandschädigung als in einer Muskelfaserdegeneration gesucht werden muß. Embolie, Thrombose und Arteriosklerose können hie und da zu Muskelblutungen führen. Nebenbei sei auch noch die Polymyosotis haemorrhagica genannt.

Bezüglich der Lokalisation der Muskelblutungen kann man feststellen, daß sie in der gesamten quergestreiften Muskulatur ihren Sitz haben können, auch in dem Zwerchfell. Dies gilt besonders für traumatisch entstandene Blutungen, da ja jeder Muskel bei Verletzungen direkt oder indirekt (durch Prästase und Diapedese) getroffen werden kann. Bevorzugt sind allerdings Muskelgebiete, die infolge ihrer anatomischen Lage und physiologischen Beanspruchung Schädigungen besonders stark ausgesetzt sind. Weiter oben sind schon einige Beispiele aufgezählt. Hierher gehört auch noch der traumatische und der angeborene muskuläre Schiefhals, bei welchletzterem trotz der im allgemeinen ischaemischen Genese Blutungsreste (Voelker) gefunden werden können, die ihre Entstehung dann Zirkulationsstörungen mit nachfolgender Prästase und Diapedese verdanken.

Aus der reichen Blutgefäßversorgung der Muskulatur allgemein ist zu erkennen, daß, wenn auch einerseits dadurch eine noch ausgiebige Durchblutung bei teilweiser Verlegung der zuführenden Gefäße garantiert ist, dies Organ andererseits einen großen Bedarf an Blut hat. Es erscheint deshalb erklärlich, daß solche Muskelpartien, bei denen eine grobe Ernährungsstörung eingetreten ist, ausgedehnt

geschädigt werden, und diese Tatsache kann dann die mittelbare Ursache für Blutaustritte in die quergestreifte Muskulatur darstellen. Zu nennen wäre an dieser Stelle die Frostgangrän, bei deren Entstehung ja abgesehen von spastischen Gefäßzuständen auch paralytische Erweiterungen der Gefäße eine Rolle spielen. Auch gehört hierher der Druckbrand (Decubitus), besonders der der Kreuzbeingegend, der sich von innen nach außen entwickelt, räumlich begrenzt bleibt auf einen Teil des M. glutaeus und bei dem abgesehen von einer örtlichen Blutauspressung aus den Muskelkapillaren und der allgemeinen Ernährungsstörung des Gewebes bei schweren Erkrankungen die Drosselung oder Abknickung der größeren Äste der A. glut. inf. und die im Gefolge auftretende Zirkulationsstörung — Stase und Ischaemie — verantwortlich zu machen sind (Dietrich).

Zusammenfassend können wir feststellen, daß wir Blutungen in die quergestreifte Muskulatur wohl am häufigsten dort zu sehen bekommen, wo anatomische Lage, bevorzugte Beanspruchung, Zirkulationsstörungen oder degenerative Vorgänge begünstigend wirken.

Welches ist nun das Schicksal einer Blutansammlung in der quergestreiften Muskulatur? Das ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Ausschlaggebend sind dabei die Größe der Blutung und auch die Ausdehnung der bestehenden, durch exogene oder endogene Momente bedingten Gewebsschädigung, dann das evtl. Zurückbleiben von Fremdkörpern, der Grad der Infektion und der Charakter der gleichzeitig bestehenden Grundkrankheit.

Fehlt jegliches komplizierende Moment, dann kann man damit rechnen, daß kleinere Muskelblutungen ohne nachweisbare Narbenbildung (durch Aufsaugung), größere nur mit bindegewebiger Narbenbildung zur Ausheilung kommen; eine feste Grenze zwischen beiden zu ziehen ist natürlich unmöglich. Größere fluktuierende Muskelblutungen, die eine operative Behandlung nicht erfahren haben, können vollständig oder unvollständig organisiert werden. Im ersteren Falle kann man einen festen bindegewebigen Knoten nachweisen, in dem man Blutpigment noch lange (bis zu einem halben Jahr) und später auch möglicherweise Kalkeinlagerungen finden kann.

Bei der unvollständigen Organisation des Haematoms wandelt sich nur die oberflächliche Schicht in Bindegewebe um, die dann einen flüssigen Inhalt umgibt. — Nur geronnenes Blut wird organisiert (Cornil) —. Diese Flüssigkeit geht dann allmählich über die braune und gelbe in eine seröse Beschaffenheit über — Muskelzyste —.

Es ist bekannt, daß häufig zurückgebliebene Fremdkörper dadurch zur Einheilung kommen, daß sie von einer inneren Schicht

granulierenden und einer äußeren Zone narbigen Gewebes als Kapsel umgeben werden. An den Fremdkörpern und in der umgebenden Kapsel können sich Bakterien lange in virulentem Zustand halten. Durch verschiedene Ursachen können diese latenten Infektionen zum Aufflackern gelangen (Schmincke).

Ausgedehnte narbige Defektheilungen führen natürlich zu mehr oder minder deutlichen Funktionsstörungen der betroffenen Muskulatur — hier wäre noch zu erwähnen, daß bindegewebige Zwerchfellnarben mit der Zeit durch funktionelle Beanspruchung eine Dehnung und folgende Ausstülpung nach der Pleurahöhle zu erfahren und dann so die Ursache für echte Zwerchfellhernien bilden (Schmincke) —.

Die am häufigsten zur Beobachtung kommende und die auch praktisch wichtigste Komplikation bei Muskelblutungen ist die Infektion. Und zwar kann es sich um eine direkte handeln, wobei Eitererreger bei durchtrennter Haut an die Stelle der Blutansammlung gelangen, oder sie kann indirekt erfolgen dadurch, daß im Blut kreisende Bakterien sich dort als dem locus minoris restistentiae ansiedeln (haematogene Infektion). Letztere Art kommt für alle Blutungen, die durch Einwirkung stumpfer Gewalt ohne Hautverletzung entstanden sind, sowie für die, die nach Zirkulationsstörungen (Prästase und Diapedese) und im Verlaufe anderer Erkrankungen (toxische Gefäßwandschädigungen, Degeneration) beobachtet werden, ausschließlich in Frage.

In der Muskulatur sich abspielende „idiopathische" Entzündungen sind selten; vielleicht sind dabei auch kleinste Blutungen im (übermüdeten) Muskel ursächlich beteiligt.

Meist bleibt die Entzündung auf ihren Herd beschränkt oder greift aber nicht sehr weit auf die Nachbarschaft über. Bei kleineren vereiterten Haematomen ist der Verlauf bis zur Heilung dann folgender: Zwischen den abgestorbenen und entarteten Muskelteilen und zwischen den durch die Blutung auseinandergesprengten Muskelfasern treten Leukozyten in großer Menge auf; außerdem Fibrinausscheidung. Bald beginnen Wucherungsvorgänge, die von dem Gefäßbindegewebe und von den erhalten gebliebenen Muskelfaserenden ihren Ausgang nehmen; aus ersteren ergibt sich das Granulations- und später das narbige Bindegewebe; die von letzterem herkommenden jungen Muskelzellen können sich zum Teil dem Eiter beimengen.

Ob eine Heilung ohne oder eine mit weitgehender Narbenbildung eintritt, das hängt in weitgehendem Maße von den allgemeinen Wundverhältnissen ab (Schmincke, Delbet). Vereitert ein größeres Haematom bei unverletzter Haut, dann liegen die Verhältnisse besonders. Es entleert sich bei Incision ein durch Blut und Muskeltrümmer rot verfärbter, dickflüssiger Eiter; die Innenwand

der Eiterhöhle ist schmierig belegt, sie wird in weiterem Verlauf zu einer pyogenen Membran umgewandelt. Makroskopisch und mikroskopisch bietet sich jetzt das Bild eines Muskelabscesses, meist eine solitäre Erscheinung, die aber wieder durch Fortleitung in die Nachbarschaft eine weitere Absceßbildung setzen kann. Hat der Prozeß längere Zeit gedauert, dann kann man schon mit bloßem Auge abgestorbene Muskelteile erkennen, auch das Zwischengewebe wird rasch nekrotisch. Bekommen wir also mehrere, in der Muskulatur liegende Eiterherde zu Gesicht, dann läßt sich das so erklären, daß entweder ursprünglich mehrere Haematome gesetzt wurden oder daß eine Fortleitung der Eiterung stattgefunden hat. Eine embolische Entstehung multipler Eiterungen in die quergestreifte Muskulatur kann man sich nur im Rahmen einer Allgemeininfektion vorstellen. Als Erreger von Muskeleiterungen weist man überwiegend Strepto- und Staphylokokken nach, seltener Gasbrand- u. Tetanuserreger, obwohl auch das Vorhandensein eines anderen Virus öfters beschrieben worden ist — wie z. B. Pneumo- und Gonokokken — (von Krafft-Ebing, Eichhorst). Die Natur des Erregers spielt natürlich bei der Prognose eine nicht unwesentliche Rolle.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß Blutungen in die quergestreifte Muskulatur in der Mehrzahl traumatische Entstehung haben. Die dann am häufigsten zur Beobachtung kommende Komplikation bildet die Infektion. Der eingangs beschriebene Fall zeigt, wie eine traumatisch entstandene, verhältnismäßig geringfügige Muskelblutung, die sekundär mit Streptokokken infiziert wurde, 7 Monate nach dem Unfallereignis zur Todesursache wurde.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schmincke für die Übernahme des Referates und die vielen Anregungen bei der Abfassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Schmincke: Die Kriegserkrankungen der Muskeln durch Schuß, Stich, Hieb und stumpfer Gewalt, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Band VIII. Patholog. Anatomie (1921).
Schmincke: Volkmann's Klin. Vorträge (1928).
v. Meyenburg: Die quergestreifte Muskulatur, Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, IX 1.
Pagenstecher: Berlin. Klinische Wochenschrift (1895).
Tartière: Arch. de Chirurg. 7 (1887).
Charvot: Rev. de Chirurg. 7 (1887).
Rosenburg: Arch. Klin. Chirurg. 147 (1927).
Voelker: Beitr. Klin. Chirurg. 33 (1909).
Dietrich: Virchow Archiv 229 (1919).
Cornil: Bull. Soc. anat. (1896).
Delbet: Biologie de la plaie des guerre, Paris, 1918.
v. Krafft-Ebing: Dtsch. Arch. Klin. Med. 7/8 (1870/71).
Eichhorst: Dtsch. Med. Wochenschrift (1901).

Lebenslauf.

Am 22. September 1906 wurde ich als Sohn des Stadtrentmeisters Heinrich Lauermann und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Reinshagen, zu Ottweiler — Saar — geboren. Nach 4jähriger Volksschulzeit besuchte ich das Gymnasium zu St. Wendel, wo ich Ostern 1926 die Reifeprüfung bestand. Anschließend widmete ich mich dem Studium der Medizin und legte 1932 das Staatsexamen ab. Seither übe ich meinen Beruf — nach 1jähriger Praktikantenzeit — als Assistenzarzt am Knappschaftskrankenhaus zu Neunkirchen (Saar) aus.